Über peripherische Lähmungen bei Tabes dorsalis.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 9. August 1895

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

William B. Eaton

aus Boston Mass. (Amerika).

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Carl Ampt, pract. Arzt.
- Dr. med. Hirschbruch.
- Dr. med. Schmalhorst.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535707_0075

Meiner lieben Mutter

gewidmet.

Im allgemeinen verstehen wir unter Tabes dorsalis eine Erkrankung des Rückenmarks, welche mit Degeneration der Hinterstränge i. e. der Burdach'schen und Goll'schen Stränge einhergeht. Die Bezeichnung „Ataxie locomotrice" der Franzosen weist darauf hin, dass eins der auffälligsten und häufigsten Symptome dieser Krankheit die Ataxie ist.

Mit Ataxie bezeichnen wir Störungen in dem zweckmässigen Zusammenwirken der Muskeln, wodurch der normale Muskeleffect verloren geht. Die beabsichtigte Bewegung ist verhindert und verändert durch intercurrente Contractionen von anderen Muskeln, und falls die Bewegung überhaupt gelingt, wird sie schleudernd, excessiv und stossweise ausgeführt.

Es finden sich natürlich alle möglichen Übergangsformen von geringeren atactischen Störungen, welche nur durch die Ausführung von complicierten Bewegungen, wie das Zusammenbringen der Zeigefingerspitzen bei geschlossenen Augen, zu erkennen sind, bis zu so hochgradigen Coordinationsstörungen, wo zweckmässige Muskelbewegung oder Thätigkeit ein Ding der Unmöglichkeit ist.

Diese charakteristischen atactischen Störungen jedoch fehlen sehr häufig im Initialstadium der Tabes; dafür finden wir aber mannigfaltige andere Erscheinungen, bald früher, bald später auftretend, welche zur Tabes in enger Beziehung stehen und unzweifelhaft auch von der, der Tabes zugrundeliegenden Causa herrühren.

Es sind dieses zum Teil Atrophieen und Lähmungen von Hirnnerven und peripherischen Nerven, welche der eigentlichen „Ataxie locomotrice“ vorangehen und vom Patienten für ein Morbus simplex gehalten werden, bis in einem späteren Stadium die atactischen Erscheinungen anfangen zu prädominieren.

In diese Kategorie gehören vor allem die Opticus-Atrophie und Oculomotoriuslähmungen; erstere mit Abnahme der Sehkraft bis zur völligen Amaurose, letztere mit Doppelsehen, Ptosis oder Differenz der Pupillen, bei oft reflectorischer Pupillenstarre, einhergehend. Diese Störungen sind so häufig, dass man sie als charakteristische Initialsymptome der Tabes bezeichnen könnte.

Zur leichteren Deutung dieser, die Tabes nicht selten begleitenden Erscheinungen, wollen wir uns zunächst die Krankheit in ihrer mehr typischen Form betrachten.

Die Krankheit beginnt fast ausnahmslos mit einem einleitenden Stadium, auch als prodromales, neuralgisches Stadium bezeichnet. Dieses kann verschieden lange dauern, meist über viele Monate ja sogar Jahre. Am meisten charakteristisch für dieses Stadium sind die fast constant vorhandenen lancinierenden Schmerzen: lebhafte, bohrende, stechende, blitzartige Schmerzen, welche stundenlang, manchmal ganze Nächte und Tage anhalten können.

Diese Schmerzen befallen meist den Rumpf und die unteren Extremitäten; sie werden mitunter für rheumatisch gehalten und als solche behandelt. Sie sollen häufiger im Frühjahr und Herbst, bei Witterungswechsel und nach körperlichen Überanstrengungen auftreten. In den meisten Fällen schliessen sich hieran, früher oder später Symptome von seiten gewisser Hirnnerven; sehr charakteristisch ist zum Beispiel die Diplopie, bedingt durch Paresen oder Paralysen verschiedener Augen-

muskeln, besonders der vom Oculomotorius innervierten. Diese Lähmungszustände sind aber meist nur vorübergehend.

Anders ist es bei der Amblyopie, welche auf einer Atrophie und Degeneration der Sehnerven beruht und oft zu einer völligen Amaurose führt.

Häufiger wie diese Störungen an den Augen sind Störungen der Sensibilität und Motilität, namentlich der Extremitäten; zuerst in Form verschiedenartiger Parästhesieen; Gefühl von Taubsein, Wolle oder Filz an den Sohlen; oder Formification ziemlich häufig am Rumpf, den Extremitäten und speciell im Gebiete des N. ulnaris.

In anderen Fällen ist das Gürtelgefühl, in verschiedener Höhe des Rumpfes oder auch manchmal am Knie- oder Fussgelenk vorhanden. Nachweisbare Anästhesieen sind um diese Zeit noch sehr selten.

Zu den allerconstantesten Symptomen gehören die subjectiven Empfindungen von motorischer Schwäche, Unsicherheit und Ermüdung beim Stehen oder Gehen. Das auffällige Ermüdungsgefühl, welches der Patient schon morgens im Bette empfindet, gehört zu den sensiblen Störungen, dürfte zum Teil als Reizung oder Parästhesie der sensiblen Muskelnerven aufzufassen sein.

Wirkliche motorische Störungen gesellen sich auch in vielen Fällen diesen sensiblen Störungen hinzu. Die Ausdauer beim Gehen und Stehen nimmt entschieden ab. Der Patient fühlt sich unsicher auf den Beinen, glaubt zu schwanken u. s. w.

Die Symptome nehmen im Dunkeln zu, sind deswegen leichter am Patienten zu erkennen, wenn derselbe die Augen schliesst — sogenanntes Romberg'sches Zeichen.

In vielen Fällen kommen in diesem Stadium Störungen der Blasenfunction und ebenso häufig Schwäche und Reizbarkeit der sexuellen Functionen hinzu. Viel seltener erscheinen in dieser Periode die „Crises gastriques“,

Arthropathieen, psychische und cerebrale Symptome. Bis jetzt ist das allgemeine Krankheitsgefühl gering, Ernährung ist gut und Fieber besteht äusserst selten.

Unter Zunahme aller erwähnten Symptome rückt das Stadium der ausgebildeten Krankheit heran; man spricht von einem Stadium atacticum, obwohl eine scharfe Abgrenzung natürlich unmöglich ist.

Die Unsicherheit des Gehens steigert sich, deutliche Coordinationsstörungen — Ataxie — bilden sich heraus, und die Patienten zeigen beim Gehen den typischen atactischen Gang. Die Beine werden unsicher, unregelmässig schlendernd bewegt, die Fussspitzen werden nach aussen und in die Höhe geworfen, die Hacken stampfend aufgesetzt, der Patient schwankt und taumelt. Die Patienten verfolgen ihre Schritte ängstlich mit den Blicken und können im Dunkeln sehr schlecht oder garnicht mehr gehen. Die Ausdauer nimmt ständig ab, die Spaziergänge werden kürzer und kürzer, und die Patienten sind nach jeder Anstrengung in Schweiss gebadet.

Eine merkwürdige Thatsache ist, dass beim Liegen die grobe Kraft meist entweder garnicht oder nur wenig herabgesetzt erscheint. Contracturen fehlen vollständig. Im weiteren Verlaufe wird die Ataxie immer stärker, die Kranken müssen sich des Stockes bedienen und können schliesslich garnicht mehr gehen oder stehen.

Die Ataxie breitet sich nach und nach auf die oberen Extremitäten aus, manchmal sehr rasch, manchmal aber bei vieljährigem Bestand der Krankheit garnicht. Feinere complicierte Bewegungen, als Schreiben, Clavierspielen, werden zuerst erschwert, nachher unmöglich.

Die Sensibilitätsstörungen pflegen auch zuzunehmen. Partielle Empfindungslähmungen sind sehr gewöhnlich, Verlangsamung der Schmerzempfindungen nicht selten, ebenso Nachdauer der Empfindungen und Hyperalgesieen. Veränderungen im Tast- und Muskelgefühl, sowie dem

Gefühle für Lage, Stellung und passive Bewegungen sind gewöhnlich zu constatieren.

Constant in diesem Stadium der Krankheit sind die Sehnenreflexe vollständig erloschen, da der Reflexbogen durch die Hinterstrangsklerose durchbrochen ist. Blasen- und Geschlechtsfunctionen werden in der Regel mehr und mehr gestört, und es gesellen sich zu den erwähnten Symptomen verschiedene andere Erscheinungen, welche das Krankheitsbild äusserst mannigfaltig gestalten, welche aber durchaus nicht als regelmässige Erscheinungen zu betrachten sind.

Dahin gehören: Nystagmus, leichte Sprachstörungen, Störungen des Gehörs, Gelenkleiden, Muskelzuckungen, Atrophieen, Erstickungsanfälle, Schlingbeschwerden, Lähmungen u. s. w.

Ausser den beschriebenen Störungen ergiebt die objective Untersuchung sehr wenig. Wirbelsäule normal, selten sind schmerzhafte Druckpunkte zu fühlen. Die Ernährung und die inneren Organe pflegen normal zu bleiben, obwohl die meisten Kranken an hartnäckiger Verstopfung leiden.

Die psychischen Functionen bleiben meist lange Zeit, oft für immer intact.

Dieses Stadium kann 5—20 Jahre dauern, während der Zustand sich allmählich verschlimmert. Stillstände und Besserungen sind nicht ausgeschlossen.

So kommt allmählich das Endstadium herbei, das Stadium der wirklichen Lähmungen und Kachexie, Stadium paralyticum. Die motorische Kraft nimmt ab, Contracturen stellen sich ein, die Muskeln magern ab, Verdauungsstörungen erscheinen. Die Blasenlähmung führt zur Cystitis, Decubitus und Fieber erscheinen, und durch allgemeine Erschöpfung tritt der Tod ein, wenn der Patient nicht früher an intercurrenten Krankheiten, Typhus, Phthisis, Dysenterie u. s. w. zu Grunde gegangen ist.

In den späteren Stadien pflegt wirkliche Paralyse selten zu fehlen, die Beine werden schliesslich mehr oder weniger vollständig gelähmt, und, wie gesagt, Contracturen stellen sich ein. Es ist wohl im höchsten Grade wahrscheinlich, dass diese letzteren Symptome von einer schliesslichen Verbreitung des anatomischen Processes auf die Seitenstränge im Rückenmark abzuleiten sind. Dagegen können die frühsten Symptome motorischer Schwäche und Lähmungen nicht in gleicher Weise erklärt werden.

Nach den neueren Untersuchungen von Strümpell, Oppenheim, Leyden u. A. und nach einer schon ziemlich grossen Reihe von klinischen Beobachtungen, in einigen Fällen sogar mit Sectionsbefund, ist man berechtigt eine periphere Neuritis anzunehmen.

Abweichungen von dem typischen Verhalten bei Tabes sind so häufig, dass sie fast zu dem Krankheitsbild gehören. Hierher gehören die Störungen der Augenmuskeln. Das Vorkommen solcher motorischen Complicationen ist keineswegs eine neue Beobachtung, Duchenne und Leyden hatten schon im Jahre 1863 darauf aufmerksam gemacht; Topinard schrieb im Jahre 1865 darüber. Dennoch gewinnt der Gegenstand immer mehr an Interesse.

Nach Leyden zerfallen die motorischen Störungen bei Tabes in 3 Gruppen:

1. krampfartige,
2. paralytische,
3. trophische (Muskelatrophieen).

1. In der ersten Gruppe kommen vor: zuerst die Contracturen, z. B. Contractur der Gastrocnemien mit Bildung des Pes Equinus; ferner Zuckungen, Zittern — die sogenannte „Epilepsie spinale“ —, Nystagmus.

2. Unter den paralytischen Störungen kommen vor: die oft erwähnten Oculomotoriuslähmungen, ferner Lähmungen des Facialis und Hypoglossus. Andere paralytische

Erscheinungen betreffen die Körpermuskeln und Nerven, vorzugsweise die der unteren Extremität, obwohl Rumpf und obere Extremität auch betroffen sein können.

Diese Lähmungen hat Leyden ursprünglich als „Pseudoparalysen“ aufgefasst, als eine Schwäche durch Mangel an Innervation oder Willensimpuls, weil er weder in den Seitenbahnen noch in den Vorderhörnern des Rückenmarks Läsionen finden konnte. In vielen von seinen sogenannten Pseudoparalysen handelt es sich wahrscheinlich um periphere Neuritiden mit Lähmungen.

3. Die dritte Gruppe der motorischen Complicationen sind die Atrophieen; auch diese sind von alters her bekannt. Im Jahre 1855 hat Virchow einen Fall von Muskelatrophie bei Tabes dorsalis veröffentlicht.

Vor 25 Jahren wurde besonders in Deutschland der Sympathicus als trophischer Nerv angesehen. Erst im Jahre 1870 hat Charcot auf den Zusammenhang zwischen Degenerationen der Ganglionzellen in den Vorderhörnern, und Muskelatrophieen aufmerksam gemacht.

Unzweifelhaft beruhen viele dieser Fälle von Atrophieen und trophischen Störungen bei Tabes, wie die Fälle von Strümpell, Fercher, Remak, Nonne und Anderen uns lehren, auf Läsionen der peripherischen Nerven allein.

Ein Fall ist von Martius in der „Berliner klinischen Wochenschrift“ im Jahre 1886 beschrieben, der in dieser Hinsicht sehr interessant ist, obwohl nicht in allen Punkten mit den nachfolgenden übereinstimmend.

Ein an hochgradiger Tabes leidender Arbeiter zeigte eine atrophische Lähmung beider Musculi cuculares. Da der Patient wegen seiner Tabes schon monatelang zu Bette lag, war die Lähmung anfangs gar nicht bemerkt worden.

Die objective Untersuchung zeigte, dass die acromiale Partie des Trapezius in typischer Weise paralysiert war. Der Thorax schien stark abgeflacht und die Supraclavi-

culargruben vertieft, weil die Schultern nach abwärts und vorne gesunken waren. Die Musculi trapezii waren in hohem Grade atrophisch, und die Scapula hatte dadurch eine eigentümliche Stellungsanomalie gewonnen. Functions- und elektrische Prüfung zeigten, dass die übrigen Schultermuskeln unbeteiligt waren.

Es bestand also eine isolierte atrophische Lähmung beider Trapezii in ihren acromialen Teilen. Die Clavicularportionen waren unbeteiligt. Die Sternocleidomastoïdei, obwohl in Volumen bedeutend vermindert, zeigten normale Reactionen. Die Erklärung dieser eigentümlichen Thatsache liegt nach Martius in den anatomischen Verhältnissen der Muskeln; der claviculare Teil des Cucularis erhält einige Äste aus dem Plexus cervicalis, während der acromiale Teil nur vom N. accessorius versorgt wird. Hier könnte man annehmen, dass die Erkrankung im N. accessorius liegt. Das Intactbleiben der Sternocleidomastoïdei beruht darauf, dass er auch einige Äste von Cervical-Plexus bekommt.

Martius war geneigt, eine Kernerkrankung hier anzunehmen, weil im motorischen Gebiet des N. vagus auch einzelne Störungen zu constatieren waren.

Martius ist in diesem Fall vielleicht berechtigt, eine Kernerkrankung anzunehmen. Gewöhnlich aber haben die Lähmungen einzelner motorischen Nerven im Beginne der Tabeserkrankung eine ganz andere Bedeutung. Sie gehen in der Regel wieder vorüber und beruhen auf Veränderungen der betreffenden peripherischen Nerven selbst.

Oppenheim, Strümpell und Andere lehren, dass die Tabes an und für sich den peripherischen Nervenapparat oft in Mitleidenschaft zieht, obwohl, wie gesagt, die paralytischen Erscheinungen im Endstadium auf spinale Verbreitung der Degeneration beruhen können.

In der Litteratur sind eine Reihe von Fällen be-

schrieben, wo periphere Lähmungen teilweise vorübergehend, teilweise von mehr dauernder Natur und mit atrophischen Zuständen verbunden, im Beginne der Tabes sich geltend machten.

Ein anderer Fall, welcher das gemeinsam mit dem meinigen hat, dass keine Atrophieen vorhanden waren, ist von Strümpell in der „Berliner klinischen Wochenschrift“ im Jahre 1886 veröffentlicht.

Ein 55jähriger Kellner B. wurde im Jahre 1885 von einer ganz plötzlichen Lähmung der linken Hand befallen. Der Kranke erzählte, dass, als er eines Sonntags im Lehnstuhl sass und Zeitung las, mitten im Lesen ihm plötzlich die Zeitung aus der Hand fiel, ohne dass der Arm vorher eingeschlafen war. Von dem Moment an bemerkte er, dass seine Hand, welche den Tag vorher vollkommen kräftig gewesen war, fast unbrauchbar wurde. Von seiten des Kopfes oder Bewusstseins bestand nicht die geringste Störung, an seiner ganzen linken Seite ist ihm sonst nichts ungewöhnliches aufgefallen.

Objectiv fand man zunächst eine vollständige Lähmung aller vom N. radialis versorgten Muskeln des linken Armes. Die Hand hing herab, die Strecker des Handgelenks, der M. extensor digitorum communis und die langen Daumenmuskeln mit den Supinatoren waren vollständig unbeweglich. Alle übrigen Muskeln der linken Hand und des Arms verhielten sich ganz normal.

Die Sensibilität und elektrische Erregbarkeit für beide Stromarten waren unverändert.

Eine Drucklähmung war nach den bestimmten Angaben des Patienten nicht anzunehmen; rheumatische Veranlassungen waren nicht vorhanden. Patient hat niemals mit Blei zu thun gehabt, war auch nicht Potator.

Eine genauere Untersuchung ergab durchaus unerwartete Symptome einer beginnenden Tabes.

Die Pupillen waren eng, beiderseits vollständig reflectorisch starr. Die Patellarreflexe fehlten beiderseits. Herabsetzung der Sensibilität, Blasenschwäche und Romberg'sches Symptom waren vorhanden.

Unter elektrischer Behandlung kehrten in 8 bis 14 Tagen die willkürlichen Bewegungen zurück und in 4 Wochen war jede Spur einer Lähmung verschwunden. Die tabischen Erscheinungen dagegen blieben unverändert.

Bei dem vollständigen Mangel anderer ätiologischer Momente glaubte Strümpell das Auftreten der Radialislähmung in unmittelbare Beziehung zu der bestehenden Tabes bringen zu müssen. Hierfür sprachen gewisse Eigentümlichkeiten der Lähmung: das plötzliche Auftreten; das frühe Stadium der Tabes; der gutartige Verlauf. Diese Eigentümlichkeiten stimmen überein mit den so häufig bei Tabes vorkommenden und genau studierten Augenmuskellähmungen.

Da subjective und objective Störungen, welche für eine spinale oder cerebrale Ursache sprechen würden, hier so gut wie nicht vorhanden waren, so musste man wegen der scharf begrenzten Localisation der Lähmung eine durch die tabische Krankheitsursache veranlasste Läsion der motorischen Fasern des Nervus radialis annehmen.

Unter den anderen Fällen von Lähmungen bei Tabes, welche in der Litteratur beschrieben sind, ist einer, von Remak veröffentlicht, hervorzuheben.

In diesem Falle handelte es sich um eine atrophische Lähmung im Bereiche des N. medianus. Da die Tabes schon weit vorgeschritten war, nahm Remak hier eine periphere Degeneration an, wie man sie bei cachectischen Krankheiten, Tuberculose, Krebs, Alcoholismus, Inanition oft findet. Die neuritischen Veränderungen sind in diesen Fällen oft geringfügig.

In diesem Falle fand man die Mm. abductor brevis und opponens pollicis atrophisch. Die Endphalanx des Daumen war allein afficiert. Alle Finger konnten gestreckt, gebeugt, adduciert und abduciert werden. Der Daumen war in seinen Bewegungen sehr beeinträchtigt, sonst waren im Gebiete des N. medianus keine Atrophieen oder motorischen Störungen vorhanden.

Der Tastsinn und die elektrische Erregbarkeit zeigten Abweichungen. Die galvanische Erregbarkeit des N. medianus war über dem Handgelenk aufgehoben, in den von ihm versorgten Muskeln des Thenar liess sich deutliche Entartungsreaction erkennen.

Obwohl die Ataxie in den unteren Extremitäten schon erheblich war, zeigte die obere Extremität keine Andeutung davon. Hier waren aber motorische, sensible, atrophische und elektrische Störungen vorhanden, welche nur durch eine periphere Neuritis erklärt werden konnten.

Von Fischer ist in der „Berliner klinischen Wochenschrift“ im Jahre 1886 der folgende Fall veröffentlicht worden.

Patient war ein 39jähriger, gutgenährter Mann, der aus gesunder Familie stammt. Im Jahre 1866 hat er einen Schanker gehabt. Nach einer antiluetischen Kur traten syphilitische Erscheinungen nicht mehr auf. Patient hat zwei Feldzüge mit schweren Strapazen mitgemacht. Im Jahre 1882 traten lancinierende Schmerzen auf; im Jahre 1883, nach intensiver Durchnässung, eine Verschlimmerung derselben und Urinbeschwerden. Im Jahre 1884 bemerkte der Kranke eine Neigung des rechten Fusses, in Adductionsstellung einzuknicken. Später zeigten sich in dem anderen Fusse dieselben Erscheinungen. Die Dorsalflexion und Abduction waren erschwert.

Status. Keine Drüsen, träge Pupillen; Gehirnnerven normal. Der Gang trotz Functionsstörung noch sehr ausdauernd. Beim Gehen wurde die Fussspitze nach vorne geschleudert und am Boden nachgeschleift. Gelenk schlaff, Patellarreflex fehlte. Vorgeschriebene Zielbewegungen zeigten geringe Ataxie. Mechanische Erregbarkeit kaum angedeutet, Dorsalflexion und Abduction des rechten Fusses, Extension und Spreitzung der Zehen am linken Fuss unmöglich. Lähmung der Zehenstrecker gering, am stärksten ausgesprochen am M. extensor hallucis.

Elektrischer Befund. Rechts: Nervus peroneus faradisch und galvanisch unerregbar. Mm. tibialis ant. und peronei zeigten schwache faradische Contractionen bei sehr starkem Strome.

Galvanisch. An. S.Z. (2,7 m.a) > Ka. S.Z. (6,2 m.a.)

Links: Nervus peroneus, faradische Erregbarkeit erhalten. Hier waren Zeichen einer beginnenden Tabes und Motilitätsstörungen.

Gegen eine Erkrankung der Seitenstränge sprach das Fehlen der Reflexe und die Ea. R. Es handelte sich also entweder um eine Erkrankung der grauen Vorderhörner oder der peripheren Nervenbahnen. Unter energischer Schmierkur besserten sich die Erscheinungen, und nach und nach kam die Motilität zurück. Die Sehnenreflexe kehrten aber nicht zurück, und die atactischen Symptome nahmen zu. Die früher bestehenden Degenerationen, Paresen und Paralysen erschienen nur als etwas Vorübergehendes, als eine Complication im prodromalen Stadium der Tabes. Es ist allgemein bekannt, dass in den späteren Stadien der Tabes wirkliche Lähmungen vorkommen, welche gewöhnlich erklärt werden durch das Übergreifen des sklerosierenden Processes auf die hinteren Partieen der Seitenstränge oder durch eine Beteiligung der Ganglionzellen der Vorderhörner.

Weniger beachtet werden die Lähmungszustände, welche im Anfangsstadium vorkommen; diesen muss der Fall von Fischer und die nachfolgenden eingereiht werden.

Die Augenmuskellähmungen, welche als prodromale Zeichen oft genug beschrieben werden, sind auch rückgängig, während die tabischen Erscheinungen zunehmen.

Von Vulpie, Gowers, Erb, Tournier u. A. sind Fälle veröffentlicht, die zu den derartigen Paresen und Paralysen im Anfangsstadium der Tabes gehören.

Die in dem Fall von Fischer eben geschilderten Erscheinungen liessen sich gut mit einer Erkrankung der Vorderhörner im Lendenmarke, oder vielmehr mit einer Poliomyelitis ant. subacuta in Einklang bringen. Symmetrische Lähmungen, Atrophieen (nicht ausgeprägt), partielle Entartungsreaction, fehlende Reflexe und normales Verhalten der Sensibilität. Dagegen fehlen bis jetzt gänzlich anatomische Befunde, welche das Vorkommen solcher Complicationen bei einer beginnenden Tabes beweisen können.

Die Fälle, wo eine entzündliche Erkrankung der Vorderhörner bestätigt wurde, sind so äusserst selten, dass man sich genötigt fühlt, die Erklärung dieser Fälle anderswo zu suchen. Da das Vorkommen von peripheren Neuritiden bei Tabes nicht mehr bezweifelt wird, können wir hier annehmen, dass eine subacute Neuritis der motorischen Zweige des Nervus peroneus den klinischen Erscheinungen zu Grunde lag. Ein entzündlicher Process hat sich hier, unabhängig von dem Processe im Rückenmarke, etwas stärker rechts wie links, doch im grossen Ganzen symmetrisch entwickelt. Beide Processe im Rückenmark und im peripherischen Nerven haben aber das gemeinsam, dass sie in ihren letzten Ursachen auf dieselbe, obwohl noch immer unbekannte Ursache, nämlich das die specifischen tabischen Erscheinungen hervorrufende Agens, zurückzuführen sind.

Eine ganze Reihe peripherischer Lähmungen bei beginnender oder bestehender Tabes sind von Nonne veröffentlicht.

1. Ein 47jähriger Gastwirt. Lues negiert. Seit 4 Jahren lancinierende Schmerzen und Urinincontinenz, Obstipation.

Status. Die Pupillen different, Lichtreaction minimal, Patellarreflexe fehlen. Vor einigen Monaten hat sich plötzlich eine Radialislähmung gebildet. Streckung des Handgelenks und der Finger unmöglich. Faradische und galvanische Erregbarkeit für den Nervus radialis erloschen, während die Muskeln noch galvanisch erregbar waren. Unter elektrischer Behandlung erfolgte vollständige Heilung.

2. Ein 33jähriger Buchhalter hat vor 10 Jahren ein Ulcus durum gehabt. Seit 5 Jahren blitzartige Schmerzen und Doppelsehen. Seit dem Jahre 1881 hat er Unsicherheit des Ganges, Parästhesieen an den Füssen und Abnahme der Libido sexualis bemerkt.

Status. Pupillen ungleich weit. Lichtreaction links träge. Analgesie an dem 4. und 5. Finger der rechten Hand. Muskelgefühl gestört, zeitliche Incongruenz der Tast- und Schmerzempfindungen, Nachempfindungen an den Beinen. Remak'sche Doppelempfindung, doppelseitiges Fehlen der Patellarreflexe. Gang leicht schlendernd. Romberg'sches Symptom.

Am 30. Nov. 1881 stellte sich ohne nachweisbare Ursache eine Parese des linken Nervus peroneus ein, Dorsalflexion erschwert. Im Juni liess die Parese unter elektrischer Behandlung nach, es stellte sich aber zugleich eine ähnliche Parese im rechten Fuss ein.

In beiden Fällen trat die Lähmung plötzlich ein, ohne veranlassendes Moment, zeigte aber einen gutartigen Verlauf, während die übrigen tabischen Erscheinungen persistierten.

Es scheint, dass das Peroneusgebiet besonders für die Neuritiden prädisponiert ist.

Nonne behauptet, dass als anatomische Grundlage für derartige periphere Lähmungen eine degenerative Neuritis in den meisten Fällen anzunehmen, in einigen Fällen sogar sicher festgestellt sei. In dieser Hinsicht ist ein von ihm veröffentlichter Fall besonders prägnant, da er imstande war, die angenommene Degeneration durch die Section in der That zu bestätigen.

Es handelte sich um einen 48jährigen Tischler, der seit zwei Jahren Symptome der Tabes gezeigt hatte: Unsicherheit beim Gehen im Dunkeln; Schmerzen und Parästhesieen in den Beinen; lancinierende Schmerzen, besonders in den Händen, Blasenschwäche; erlöschende Potenz; Gürtelgefühl.

Status. Patient mager; Pupillen eng, starr; Romberg'sches Symptom vorhanden; Gang atactisch, Patellarreflex fehlt. Während eine Ataxie der unteren Extremitäten schon bestand, entwickelte sich eine ziemlich erhebliche Parese im linken Bein und Arm. Die Musculatur in den unteren Extremitäten in hohem Grade atrophisch.

Die elektrische Untersuchung ergab folgendes: Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Nervi ulnaris und medianus und der Mm. thenar, hypothenar und interossei stark herabgesetzt. Noch stärker ausgeprägt waren die Veränderungen in den Muskeln der unteren Extremitäten, besonders an den vom N. cruralis versorgten.

Quantitative Veränderungen, sowie Entartungsreaction wurden constatiert.

Etwa 3 Monate nach dem Beginn der paretischen und paralytischen Erscheinungen ging der Patient an einer acuten Pericarditis zu Grunde. Bei der 8 Stunden post mortem ausgeführten Section fand sich ausser einer Pyelitis und Pericarditis folgendes:

Rückenmark: Pia mater trübe und verdickt; typische graue Verfärbung der gesamten Hinterstränge. Die letzteren waren im Volumen erheblich reduciert. Seitenstränge und Vorderhörner boten nichts Abnormes dar.

Dagegen fand sich bei der frischen Untersuchung der Nerven, die in Osmiumsäure zerzupft wurden, folgendes:

1. Muskeläste vom Hypothenar an einzelnen Stellen degeneriert.
2. Am Ulnaris in jedem Präparat degenerierte Fasern.
3. Stamm des N. cruralis; in keinem Bündel fehlten degenerierte Fasern. Es fanden sich alle Übergänge von den ersten Stadien der Kugelung des Markes bis zum scholligen Zerfall und Schwund desselben.

In allen untersuchten Muskeln wurde der erste Grad einer parenchymatösen Degeneration vorgefunden.

Jedenfalls ist damit das Vorkommen degenerativer Processe in den peripheren Nerven bei Tabes anatomisch bewiesen.

In der „Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“ ist ein von Jolly im Jahre 1891 vorgestellter Fall in dieser Beziehung von Interesse.

Der Patient war schon im atactischen Stadium der Tabes. An den Armen und Beinen waren einzelne Muskeln paretisch. An dem Peroneus des linken Beines fehlten die elektrischen Reactionen. Am Tibialis bestand typische Entartungsreaction, sowie am Opponeus pollicis beiderseits.

In diesem Falle sowie in den früher geschilderten hat man keine Vorderhörnererkrankung, sondern eine periphere Neuritis angenommen. Diese hat sich im beginnenden Stadium der Tabes entwickelt und hat zu einer Atrophie einzelner Muskeln geführt.

Von der Jolly'schen Klinik wurde im Jahre 1891 der folgende sehr interessante Fall beschrieben.

Der Patient war ein 58jähriger Maurer. Heredität null, Syphilis lag nicht vor. Patient war mässiger Trinker. Im Jahre 1891 nach einem Fehltritt trat bei dem Patienten eine acute Arthropathie des rechten Knies auf, infolgedessen suchte Patient die Anstalt auf. Erst im Krankenhause traten Schmerzen, taubes Gefühl und Kribbeln in den unteren Extremitäten auf, sowie lancinierende Schmerzen besonders im linken Unterschenkel. Augen- oder Urinbeschwerden waren nicht vorhanden.

Nachdem lancinierende Schmerzen im linken Beine wochenlang vorausgegangen waren, bemerkte Patient, dass er nicht mehr ordentlich gehen konnte.

Status. Pupillenreaction auf Licht und Convergenz fehlt links, rechts fehlt dieselbe nur auf Licht.

Es bestand auch ein Strabismus leichten Grades. Der Gang war nicht atactisch, aber durch die Arthropathie rechts und die Lähmung links hochgradig verändert. Die linke Fussspitze wurde tappend aufgesetzt, und beim Gehen nachgeschleift. An den Händen waren keine atactischen Erscheinungen. Die Patellarreflexe fehlten beiderseits, Sensibilitätsstörungen besonders am Dorsum des linken Beines vorhanden. Temperatursinn normal. Lagegefühl und Schmerzempfindung abgeschwächt. Die ganze rechte Extremität, besonders am Kniegelenk, stark geschwollen, passive Bewegungen schmerzhaft. Dorsalflexion des linken Fusses activ unmöglich. Hebung des äusseren Randes und Abduction gleichfalls gestört.

Elektrischer Befund. Links: Vom Nervus Peroneus erhält man Zuckungen bei 87 mm Rollenabstand. Am M. tibialis bei 56 mm Rollenabstand. Mm. peronei und extensor hallucis long. bei 20 mm Rollenabstand erregbar. Wadenmusculatur bei 40 mm

R. A. erregbar. Galvanisch erhält man Zuckungen in den Mm. gastrocnemius, peroneus long. und extensor hallucis long. bei 20 M. M. Zuckungen aber waren etwas verlangsamt und träge.

Es besteht demnach eine Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit und Entartungsreaction mit trägem Zuckungscharakter.

In engem Anschluss an diesen Fall steht der mir durch die Güte des Herrn Professor Mendel zur Verfügung gestellte Fall von Tabes mit Peroneuslähmung, auf welchen ich mir des genaueren einzugehen nunmehr erlaube.

Anamnese. Der Patient ist ein 34 jähriger Buchhalter, unverheiratet. Heredität: Familie gesund, Grosseltern haben sämtlich ein hohes Alter erreicht. Die Eltern leben noch und sind gesund. Patient hat verschiedene Kinderkrankheiten durchgemacht und im Jahre 1870 angeblich einen weichen Schanker gehabt, mit Ingunialdrüsenschwellung und Vereiterung rechts. Er hatte aber keinen Haarausfall, noch Ausschlag, keine Kopfschmerzen, und eine Schmierkur hat er nicht durchgemacht. Patient ist ferner kein Potator und hat nur mässig geraucht und gelebt. Geschlechtliche Ausschweifungen negiert er. Patient ist nicht Soldat gewesen; eine Causa ist daher nicht zu ermitteln.

Seine Gesundheit war gut bis zum Jahre 1888; damals fiel es ihm auf, dass das Aufheben des rechten Fusses ihm schwer wurde, und er den Fuss nachschleppen musste. Der behandelnde Arzt soll damals eine „Spastische Spinal-Paralyse“ diagnosticiert haben. In Bezug auf sein jetziges Leiden müssen wir annehmen, dass es sich damals schon um eine Peroneuslähmung im linken Beine gehandelt hat.

Im Jahre 1889 stellte sich eine Cystitis ein. Patient begab sich in ärztliche Behandlung und suchte eine

Anstalt auf. Er lag mehrere Wochen in der Klinik, und da sein Zustand sich nicht besserte, kam er nach Berlin zur weiteren Behandlung und wurde von der Cystitis geheilt.

Da von Gonorrhoe keine Rede war, ist es anzunehmen, dass die Cystitis wahrscheinlich die Folge einer frühzeitigen tabischen Blasenstörung war.

Gürtelgefühl hat der Kranke niemals gehabt, ebensowenig Augenbeschwerden, Abnahme der Sehkraft, Doppelsehen oder dergleichen. Lancinierende-Schmerzen hat der Patient durch die ganzen fünf Jahre gehabt, besonders im Frühjahr und Herbst und bei Witterungswechsel. Ausserdem hat er in der letzten Zeit bemerkt, dass im Dunkeln sein Gang etwas unsicher war. Kranker hat an Obstipation gelitten, Tenesmus und Strangurie traten häufig auf.

Abnahme der Geschlechtsfunctionen hat er erst in der letzten Zeit bemerkt.

Vor etwa 5 Wochen, nach einer langen Fahrt im offenen Pferdebahnwagen, sass Patient mehrere Stunden in einem Local, welches direct am Wasser lag im Freien. Als er aufstehen wollte, fühlte er sein linkes Bein schwer, vollständig taub und gefühllos. Er konnte nur mit Mühe gehen und musste sein linkes Bein nachschleppen. Seine Klagen beziehen sich besonders auf den erschwerten Gang und die Lähmung im linken Bein.

Status. Ziemlich kleine Statur; Fettpolster gering, Musculatur schlecht entwickelt, aber nicht atrophisch. Die Gesichtszüge sind scharf, der Gesichtsausdruck leidend, Gesichtsfarbe fahl und blass. Kranker musste sich beim Stehen auf den Stuhl stützen, zeigte ein sehr auffallendes doppelseitiges Genu recurvatum. Beim Stehen sowie beim Gehen drückte er die Kniee noch auffallender nach rückwärts durch; ferner setzte er beim

Gehen die linke Fussspitze tappend auf und schleifte sie am Boden nach.

In der rechten Unterbauchgegend, parallel mit dem Poupart'schen Bande, zeigte sich eine etwa 12 cm lange Narbe. Wirbelsäule zeigte normale Krümmungen und keine Druckempfindlichkeit. Lungen, Herz und Leber zeigten nichts auffallendes.

Hirn-Nerven:

1) Olfactorius, Geruchsvermögen normal.
2) Opticus, beide Pupillen eng, die linke etwas weiter wie die rechte. Perimeter zeigte, dass das Gesichtsfeld nicht eingeschränkt war. Die Reaction auf Lichteinfall beiderseits Null. Accommodation ziemlich normal. (R) l = 0, (R) r = vorhanden. Linke Lidspalte enger als die rechte = Ptosis.
3) Oculomotorius
4) Trochlearis
6) Abducens
} Augenmuskeln sonst unbeteiligt.
5) Trigeminus zeigte keine Veränderungen, Sensibilität normal.
7) Facialis, leichte Parese des rechten Facialis, Mundwinkel steht rechts etwas tiefer wie links, die Nasolabialfalte links mehr deutlich ausgeprägt.
8) Acusticus, Gehör normal.
9) Glossopharangeus
10) Vagus
} keine Schlingbeschwerden, Geschmack normal.
11) Accessorius, Sternocleidomastoïdeus und Cucularis nicht paretisch, nicht atrophisch.
12) Hypoglossus: beim Herausstrecken der Zunge weicht sie leicht nach links ab.

Obere Extremitäten:

Grobe Kraft gut erhalten, Ataxie an den Händen nicht vorhanden, Patient ist imstande, alle vorgeschriebenen, complicierten Bewegungen richtig auszuführen. Muskelerregbarkeit dagegen gesteigert. Idiomusculär-

contractionen — bündelweises Zusammenziehen der Muskelfasern — überall vorhanden, besonders prägnant am Pectoralis. Beim Klopfen der Wirbelsäure und des Rückens erfolgten bündelweise Zusammenziehungen und Zuckungen, als ob man Claviertasten berührte. Orts- und Muskelsinn an den oberen Extremitäten nicht gestört.

Sensibilität: Pinselberührungen werden an den Armen wie am Rumpf empfunden und richtig localisiert. Das Gefühl für stumpf und spitz, sowie für heiss und kalt normal. Dagegen eine Herabsetzung des Schmerzgefühls und dissociierte Empfindungslähmung.

Reflexe: Bauchdeckenreflexe nicht vorhanden. Blasen- und Mastdarmreflexe: ich erwähne wieder das Vorhandensein von Strangurie und Tenesmus. Starker Romberg. Cremasterreflex fehlt, Patellarreflex fehlt beiderseits. Fussclonus konnte nicht hervorgebracht werden.

Untere Extremitäten:

Beugung im Hüft- und im Kniegelenk, sowie active Bewegungen der unteren Extremitäten möglich; grobe Kraft der Beine nicht erheblich herabgesetzt, Patient überwindet leicht entgegengesetzten Widerstand.

Sensibilität: Pinselberührungen werden wahrgenommen und wie an den Armen richtig localisiert, spitz und stumpf werden richtig angegeben, Lagegefühl und Temperatursinn waren normal. Tiefe Nadelstiche auf beiden Beinen wurden gleich wahrgenommen, waren dagegen nicht schmerzhaft = Analgesie. Diese Analgesie war am linken Bein am deutlichsten.

Active Bewegungen am rechten Bein und Fuss frei nach allen Richtungen, Abduction, Adduction, Plantarflexion und Dorsalflexion des Fusses möglich.

Am linken Beine Extension (Dorsalflexion) des Fusses unmöglich, Drehung nach innen oder nach aussen auch verhindert, Plantarflexion möglich, desgleichen etwas Rotationsbewegung des Fusses.

Es bestehen keine Atrophieen. Wadenumfang rechts und links 33 cm. Musculatur fühlt sich etwas schlaff an. Passive Beweglichkeit im linken Bein vollkommen frei.

In der Ausübung von Zielbewegungen zeigten sich deutlichste Zeichen der bestehenden Ataxie.

Elektrischer Befund.

Rechts bei faradischer Reizung:

Zuckung im N. peroneus bei Rollenabstand von 73 mm. — Zuckung, M. tibialis ant., Rollenabstand 37 mm. — Zuckung M. ext. hallucis long., Rollenabstand 70 mm.

Links:

N. peroneus zeigte sich absolut unerregbar = 0. — Zuckung in M. tibialis bei Rollenabstand von 36 mm. — Zuckung an M. ext. hallucis long., Rollenabstand 42 mm.

Rechts bei galvanischer Reizung:

Sa. S. Z. im N. peroneus, Mm. peronei, tibialis ant. und extensor hallucis long. mit Stromstärke von $1^1/_2$ M. A.

An. S. Z. im N. peroneus, Mm. peronei
M. tibialis ant. } Stromstärke von
M. extensor hallucis longus } von 4 M. A.

Links:

Ka. S. Z. an N. peroneus, Mm. peronei
M. tibialis ant. } Stromstärke von
M. extensor hallucis long. } von $4^3/_4$ M. A.

An S. Z.
N. peroneus
M. tibialis ant. }
M. ext. hallucis long. } Stromstärke $4^1/_2$ M. A.

Hier haben wir also einen Mann, bei dem vor 5 Jahren eine Peroneuslähmung und eine Cystitis als initiale Symptome der Tabes vorausgegangen waren, der nach einer 5jährigen Pause, während welcher nur

die lancinierenden Schmerzen und vielleicht minimale atactische Störungen im Gange auf Tabes hindeuten konnten, von einer plötzlichen und completten Lähmung des linken N. peroneus, jedoch ohne erhebliche Sensibilitätsstörungen befallen wurde.

Die gesamte, an der vorderen Seite des Unterschenkels liegende Musculatur ist gelähmt. Der Fuss hängt schlaff herab, kann nicht dorsalflectiert, nicht abduciert und nur unvollkommen adduciert werden. Das Gehen wird durch die herabhängende Fussspitze, welche an jeder Hervorragung des Bodens hängen bleibt, sehr belästigt.

Der Kranke ist genötigt, durch die Beugung im Hüft- und Kniegelenk dem Fuss bei der Vorwärtsbewegung die nötige Erhebung zu verleihen, und er setzt denselben tappend und ungeschickt mit der Spitze und dem äusseren Rande zuerst auf, was dem Gang etwas ungemein charakteristisches und für diese Lähmung pathognostisches verleiht.

Die vorhandene Tibialislähmung beschränkt erheblich die Dorsalflexion und die Adduction des Fusses. Die Lähmung des Extensor digit. com. long. vermindert ebenfalls die Dorsalflexion und Adduction des Fusses in der Beugestellung, während zugleich die Streckung der Grundphalangen und sämtlicher Zehen erschwert ist. Die Lähmung des Extensor hallucis long. hindert die Streckung der grossen Zehe. Lähmung der Mm. peronei und extensor digit. com. brevis stören Adduction und Extension auf verschiedene Weise.

Bei der elektrischen Untersuchung finden wir die faradische und galvanische Erregbarkeit quantitativ stark herabgesetzt. Am N. peroneus ist die faradische Erregbarkeit erloschen und die An. S. Z. überwiegt die Ka. S. Z. = einer Entartungsreaction. Die trägen Zuckungen in den vom N. peroneus versorgten Muskeln

sind gleichfalls der Ausdruck einer partiellen Entartungsreaction.

Um unsere Lähmung hier auf spinale Basis zu beziehen, müsste man anatomische Beweise bringen, dass Erkrankungen der Vorderhörner oder der motorischen Seitenbahnen in den frühen Stadien der Tabes überhaupt vorkommen, Beweise die uns bis jetzt gänzlich fehlen. Dagegen zeigten die von Nonne veröffentlichten Fälle vom anatomisch-pathologischen Standpunkt das Vorkommen von peripheren Neuritiden bei Tabes, was noch bestätigt wird durch zahlreiche klinische Beobachtungen, durch den gutartigen Verlauf und durch die scharfbegrenzte Localisation der Lähmung.

In diesem Fall nehmen wir also an, dass die Peroneuslähmung durch eine Läsion der motorischen Fasern des N. peroneus entstanden ist.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Herrn Professor Dr. Mendel für die gütige Überlassung des Materials und für die Durchsicht dieser Arbeit, sowie seinem Assistenzarzte Herrn Dr. Bendix für die Anregung zu derselben und die vielfache freundliche Unterstützung, die mir derselbe bei Abfassung derselben zu Teil werden liess, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten.

Leube, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Martins, Berliner klinische Wochenschrift 1887, XXIV, No. 8.

Strümpell, Berliner klinische Wochenschrift 1886, XXIII, No. 37.

Fischer, Berliner klinische Wochenschrift 1886, XXIII, No. 34.

Remak, Berliner klinische Wochenschrift 1887, XXIV, No. 26.

Virchow & Hirsch, Jahrbücher 77, 2, 135; 82, 2, 102; 83, 2, 102; 86, 2, 192, 5, 7, 8; 87, 2, 148; 88, 2, 135.

Nonne, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1888, XIX, No. 17.

Goldscheider, Zeitschrift für klinische Medicin 1891, XIX, No. 18.

Leyden, „Über die Betheiligung der Muskeln und motorischen Nervenapparate bei der Tabes dorsalis."

Bernhardt, Zeitschrift für klinische Medicin 1886, XI, No. 4.

Leyden, Erkrankung des Rückenmarks und der Medulla oblongata.

Goldscheider, Erkrankung des Rückenmarks und der Medulla oblongata.

Thesen.

I.

Peripherische Lähmungen im prodromalen Stadium der Tabes sind durch degenerative Neuritiden der peripheren Nerven zu erklären.

II.

Die bisher mit dem Parovarium in Zusammenhang gebrachten Cysten leiten sich von intraligamentären Nebentuben her, und sind infolge dessen „Hydroparasalpingen“ zu nennen.

III.

Die aseptische Behandlung von Phlegmonen ist der antiseptischen vorzuziehen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, William B. Eaton, evangelischer Confession, Sohn des Dr. theolog. Rev. G. F. Eaton, in Boston U.S.A. wohnhaft, wurde am 1. März 1868 zu Worcester Mass. geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf der „Highschool“ zu Waltham Mass.

Nach abgelegter Prüfung ging er nach „Wesleyan University“ zu Middletown Conn. Hier verblieb er 12 Trimester und promovierte im Jahre 1889 zum „Bacheldor Philosophy“ in Biologie als Hauptfach. Die nächsten zwei Semester studierte er auf dem „Haverford College“ Philadelphia und im Jahre 1890 promovierte er zum M. A. Die nächsten zwei Jahre war er als Lehrer an einer wissenschaftlichen Akademie zu Philadelphia thätig. Im Jahre 1892 siedelte er nach Berlin über, wo er als Stud. med. immatriculiert wurde. Am 8. Juli bestand er das Tentamen medicum, am 16. Juli das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit in Berlin besuchte er die Vorlesungen folgender Herren:

v. Bergmann, Boas, Casper, du Bois-Reymond, Ehrlich, Geissler, Gerhardt, Goldscheider, Gusserow, Hertwig, Israel, Jablonowsky, Jolly, Joseph, Klemperer, Krönig, Lassar, L. Lewin, Leyden, Liebreich, Mendel, Olshausen, Schimmelbusch (†), Sonnenburg, H. Virchow, R. Virchow, Waldeyer, Winter.

Seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.